Vasopresores

Juan M. Arredondo-Armenta^{1,2*}, Silvio Ñamendys-Silva^{3,4}, Ángel Herrera-Gómez⁵, Ángel Apodaca-Cruz⁶, Pedro Yeverino-Suarez⁷ e Iván Jiménez-Flores⁸

¹Servicio de Atención Inmediata, Instituto Nacional de Cancerología; ²Urgencias, Hospital Médica Sur; ³Terapia intensiva, Instituto Nacional de Cancerología; ⁴Terapia intensiva, Hospital Médica Sur; ⁵Subdirección Médica, Instituto Nacional de Cancerología; ⁶Área de Atención Hospitalaria y Consulta Externa, Instituto Nacional de Cancerología; ⁷Jefatura de Urgencias, Hospital Médica Sur; ⁸Servicio de Urgencias, Hospital Médica Sur. Ciudad de México, México

Resumen

El estado de choque es la expresión clínica de insuficiencia circulatoria, que se traduce en el inadecuado aporte de oxígeno a nivel tisular, siendo una condición común en pacientes críticamente enfermos. El propósito del uso de vasopresores es restaurar la perfusión tisular mediante el incremento de la presión arterial media (PAM), mejorando con esto el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno a los tejidos periféricos. En general, en pacientes con choque circulatorio el mantener una PAM de 65-75 mmHg puede ser suficiente para asegurar una buena presión de perfusión tisular, sin embargo, en pacientes con antecedente de hipertensión arterial crónica se recomienda mantener la PAM entre 75 y 85 mmHg, y en el manejo de la hipertensión endocraneana se puede requerir una PAM más alta que mantenga una adecuada presión de perfusión cerebral. El tratamiento con agentes vasopresores se debe individualizar en cada paciente de acuerdo con su patología. El propósito de esta revisión es describir el mecanismo de acción, dosificación, ventajas, desventajas, indicaciones y contraindicaciones específicas para el uso de cada uno de los vasopresores, enfocado en el manejo de patologías que ponen en riesgo la vida, con la finalidad de mejorar el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos.

Palabras clave: Vasopresor. Choque. Hipoperfusión tisular. Presión de perfusión.

Vasopressors

Abstract

The state of shock is the clinical expression of the circulatory failure that results in an inadequate supply of oxygen at the tissue level, being a common condition in critically ill patients. The purpose of use vasopressors is to restore tissue perfusion by increasing mean blood pressure (MAP), thereby improving blood flow and oxygen supply to peripheral tissues. In general in patients with circulatory shock maintaining a MAP between 65-75 mmHg may be sufficient to ensure a good tissue perfusion pressure, however, in patients with a history of chronic arterial hypertension it is recommended to keep the MAP between 75-85 mmHg and in the management of intracranial pressure may require a higher MAP that maintains an adequate brain perfusion pressure. Treatment with vasopressor agents should be individualized in each patient according to their pathology. The purpose of this review is to describe the mechanism of action, dosage, advantages, disadvantages, indications, and contraindications specific to the use of each of the vasopressors, focused on the management of pathologies that put life-threatening, to improve the prognosis of critically ill patients.

Key words: Vasopressor. Shock. Tissue hypoperfusion. Perfusion pressure.

Correspondencia:

*Juan M. Arredondo-Armenta
E-mail: jmaa_90@hotmail.com

Fecha de recepción: 15-09-2019
Fecha de aceptación: 16-02-2021
DOI: 10.24875/REIE.19000060

Disponible en internet: 16-04-2021
Rev Educ Invest Emer. 2021;3(1):29-35
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permayer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El estado de choque es la expresión clínica de insuficiencia circulatoria, que se traduce en el inadecuado aporte de oxígeno a nivel tisular, siendo una condición común en pacientes críticamente enfermos. El diagnóstico se basa en signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos, que en términos generales se pueden resumir en tres componentes. En primer lugar, la hipotensión arterial; típicamente, en los adultos la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg o la presión arterial media (PAM) es menor a 65 mmHg. En segundo lugar, hay datos clínicos de hipoperfusión tisular que son evidentes, como la piel fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis, a nivel renal disminución del volumen urinario y neurológicamente se puede encontrar alteración del estado de alerta. En tercer lugar, la hiperlactatemia típicamente presente indica un metabolismo celular anormal de oxígeno¹.

Para iniciar un tratamiento óptimo es esencial identificar la etiología, ya que en pacientes con choque hipovolémico, obstructivo y cardiogénico se caracteriza principalmente por bajo gasto cardíaco y en el choque distributivo se presenta con resistencias vasculares sistémicas bajas y alteración en la extracción de oxígeno por los tejidos. El estado de choque puede no ser exclusivo de un mecanismo, por ejemplo, los pacientes con choque distributivo secundario a un proceso infeccioso pueden presentar también hipovolemia e insuficiencia cardíaca secundaria a depresión miocárdica por sepsis¹⁻³.

Epidemiología

Hasta un tercio de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos (UCI) presentan choque circulatorio y el reconocimiento temprano de la afección es vital para instaurar el tratamiento. En 1,679 pacientes del estudio SOAP II (*European Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients II*) se encontró que la causa más frecuente de choque fue el séptico en un 63%, seguido del cardiogénico en un 17% de los casos y la hipovolemia en un 16%⁴⁻⁷.

Tiempo de inicio del vasopresor

El propósito del uso de vasopresores es restaurar la presión de perfusión tisular en estado de choque circulatorio. Los agentes vasopresores incrementan la PAM, mejorando el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno a los tejidos periféricos^{8,9}. En pacientes

críticamente enfermos se ha observado resultados desfavorables para la vida cuando se mantiene una PAM menor a 62 mmHg y los valores de PAM menores de 54 mmHg se han asociado a mayor insuficiencia microcirculatoria; el incremento de la PAM mayor a 65 mmHg se asocia a mejora de los parámetros de la microcirculación¹⁰. Antes de iniciar el tratamiento con vasopresor se debe identificar la causa del choque y si es posible corregirla, por ejemplo, en pacientes con choque obstructivo secundario a neumotórax a tensión¹¹.

De acuerdo con las guías actuales se recomienda iniciar en tratamiento con vasopresor en pacientes con choque séptico que persisten con PAM menor a 65 mmHg a pesar de la reanimación hídrica con cristaloideos (grado de recomendación 1C), ya que con una tensión arterial menor se puede perder la autorregulación en lechos vasculares críticos y la perfusión puede tornarse linealmente dependiente de la presión¹²⁻¹⁴. En el estudio. SEPSISPAM (*Sepsis and Mean Arterial Pressure*) realizado por Marc Leone, et al. se encontró que un objetivo de PAM entre 65-75 mmHg en paciente con choque séptico puede ser suficiente para mantener una adecuada presión de perfusión tisular, sin embargo, en pacientes con hipertensión arterial crónica el mantener la PAM entre 75-85 mmHg puede reducir el riesgo de presentar lesión renal aguda¹⁰.

En el estudio retrospectivo realizado por Bai Xiaowu, et al. usando la base de datos de 213 pacientes adultos tratados en dos UCI con choque séptico se observó un incremento en la mortalidad del 5.3% por cada hora en el retraso de inicio de la norepinefrina durante las primeras 6 horas de instaurarse el cuadro de choque. La supervivencia a los 28 días fue mayor cuando se inició el vasopresor en las primeras 2 horas del diagnóstico de choque séptico, con menor duración de la hipotensión y disminución de los niveles de lactato sérico^{15,16}.

Efectos cardiovasculares de los vasopresores

Las catecolaminas median su acción cardiovascular predominantemente a través de los receptores adrenérgicos alfa, beta y dopaminérgicos. La estimulación del receptor beta-1 adrenérgico resulta en activación de la cascada de la guanina nucleótido a través de proteínas G, produciéndose un incremento en la actividad de la adenilato ciclasa y conversión del trifosfato de adenosina (ATP) a adenosina monofosfato cíclico (AMPc). El AMPc intracelular produce la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico. El calcio es utilizado por las

proteínas contráctiles, mejorando de esta manera la contractilidad miocárdica^{17,18}. La estimulación del receptor beta-2 adrenérgico a nivel periférico causa vasodilatación y caída de las resistencias vasculares sistémicas. La activación de los receptores alfa-1 adrenérgicos en la musculatura arterial vascular resulta en vasoconstricción e incremento de las resistencias vasculares sistémicas. Finalmente, la estimulación de los receptores dopaminérgicos D1 y D2 en el riñón y vasculatura esplácnica resulta en vasodilatación renal y mesentérica por medio de la activación del complejo de segundos mensajeros. Los receptores adrenérgicos pueden perder su sensibilidad en determinadas condiciones, como en la insuficiencia cardíaca crónica y, finalmente, la afinidad de algunos inotrópicos o vasopresores al receptor adrenérgico se puede alterar en hipoxia o acidosis, atenuando su efecto clínico¹⁸.

Fármacos vasopresores de uso frecuente

Norepinefrina (noradrenalina)

Es un mediador endógeno del sistema nervioso simpático, potente agonista alfa-1 adrenérgico con menor efecto sobre los receptores beta-1 adrenérgicos. Incrementa la PAM por vasoconstricción, con un pequeño incremento del gasto cardíaco (15%) y del volumen sistólico. No modifica de manera significativa las presiones de llenado. El rango de la dosis intravenosa en infusión es muy amplio (0.01 hasta 3.3 mcg/kg/min). En la mayoría de los estudios se ha encontrado que en pacientes con choque séptico puede incrementar la presión arterial sin alterar la función de otros órganos^{2,8}. Altas dosis de norepinefrina pueden usarse para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral sin comprometer el flujo sanguíneo en esta circulación¹⁹. La norepinefrina se considera de primera línea en el tratamiento del choque séptico^{2,8,20,21}.

Epinefrina (adrenalina)

Es sintetizada, almacenada y liberada de las células cromafines de la médula adrenal. Es un potente agonista de los receptores alfa-1 y beta 1 y 2 adrenérgicos, aumenta la PAM, el índice cardíaco, el flujo sanguíneo coronario, la frecuencia cardíaca y el tono vascular periférico¹⁹. Eventualmente incrementa las resistencias vasculares pulmonares y la poscarga del ventrículo izquierdo. Puede disminuir el flujo sanguíneo regional, sobre todo en la circulación esplácnica, lo que puede condicionar incremento del lactato sérico. Aumenta el

riesgo de generar taquicardia, hipoglucemia e hiperlactatemia^{2,8,22,23}. En comparación con la norepinefrina, tiene un riesgo mayor de desencadenar disritmias y vasoconstricción esplácnica²⁴. La dosis intravenosa comúnmente usada es de 0.01 a 0.75 mcg/kg/min²⁵.

Fenilefrina

Es un potente agonista alfa-1 adrenérgico sintético, que no tiene actividad sobre los receptores betaadrenérgicos. Es usada principalmente como bolo para la corrección inmediata de la hipotensión súbita. Se puede usar para incrementar la PAM en pacientes con hipotensión arterial grave y estenosis aórtica concomitante, también para corregir la hipotensión causada por ingestión simultánea de sildenafil y nitratos, mejora la hipotensión arterial secundaria a una reacción vagal. No tiene ningún efecto directo sobre la frecuencia cardíaca, aunque puede producir bradicardia refleja posterior a incrementar de manera rápida la tensión arterial. No se recomienda fenilefrina en el tratamiento de choque séptico excepto en las siguientes circunstancias: a) norepinefrina asociada con arritmias graves, b) gasto cardíaco alto y presión arterial continuamente baja, o c) como tratamiento de rescate cuando con la combinación de fármacos vasopresores no se logra el objetivo de la PAM (grado de evidencia 1C)¹².

Dopamina

La dopamina es un precursor inmediato de la adrenalina y la noradrenalina. En humanos sanos, sus efectos sistémicos son considerados dependientes de la dosis, ya que estimula diferentes receptores cuando se incrementa la dosis. Con una infusión vía intravenosa a dosis baja (0.5 a 3 mcg/kg/min) estimula los receptores postsinápticos D1 en la red vascular coronaria, cerebral, renal y mesentérica, y los receptores presinápticos en el tejido renal, resultando en leve vasodilatación. En pacientes críticos la dosis baja de dopamina no incrementa la filtración glomerular ni confiere protección. De igual manera, el incremento del flujo sanguíneo esplácnico no ha mostrado mejoría clínica relevante. Dosis intermedias de dopamina (3 a 10 mcg/kg/min) activan los receptores beta-1 adrenérgicos e incrementan la liberación de noradrenalina endógena, incrementando el inotropismo cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas. A altas dosis (10 a 20 mcg/kg/min) activa predominantemente los receptores alfa-1 adrenérgicos, resultando en vasoconstricción e incremento de las resistencias

vasculares sistémicas²⁵⁻²⁷. En pacientes con choque séptico la dopamina puede ser útil particularmente en pacientes con función sistólica deteriorada, pero causa más taquicardia y puede ser más arritmogénica que la norepinefrina, por lo que no se recomienda su uso de manera sistemática en esta patología¹².

Vasopresina

La vasopresina, también llamada hormona antidiurética, es una hormona endógena que se sintetiza en el hipotálamo y se almacena en la glándula pituitaria; es liberada en respuesta al incremento de la osmolaridad plasmática, hipotensión, dolor e hipoxia. También es sintetizada en el corazón en respuesta al estrés de la pared cardíaca y por las glándulas suprarrenales en respuesta al incremento de la secreción de catecolaminas. Actúa sobre los receptores V1 en el músculo liso vascular para inducir vasoconstricción y receptores V2 en los túbulos colectores renales para aumentar la reabsorción de agua. La vasopresina incrementa las resistencias vasculares sistémicas sin efecto significativo sobre el gasto cardíaco. Se sugiere que es útil particularmente en la sepsis porque los efectos de vasoconstricción se conservan aun en situaciones de hipoxia y acidosis. En el ensayo VAAST (*Vasopressin and Septic Shock Trial*) se realizó la comparación entre norepinefrina sola y norepinefrina con vasopresina a dosis baja; la asociación de estos dos últimos no mostró disminución de la mortalidad en pacientes con choque séptico. La dosis máxima recomendada de vasopresina es de 0.04 U/min, a dosis más altas se asocia con isquemia cardíaca, digital y visceral, por lo que no se recomienda su uso sistemático en pacientes con choque séptico, debe reservarse para situaciones donde no han funcionado los vasopresores de primera línea. Puede ser útil en pacientes con choque vasopléjico que se presenta posterior a cirugía cardíaca^{8,12,25}.

Terlipresina

La terlipresina es un análogo de la vasopresina, con una vida media de 6 horas, más larga que la de la vasopresina (6 minutos). La desventaja de la terlipresina es que una vez se le da un bolo sus efectos no se pueden revertir fácilmente, como sí ocurre con la infusión continua de vasopresina. Por esta razón no ofrece una ventaja clara sobre la vasopresina^{1,8,25}.

De acuerdo con lo publicado por Liu, et al. en *Intensive Care Medicine*, quienes informaron de los resultados de un ensayo aleatorizado, multicéntrico, doble

ciego y controlado que comparaba la norepinefrina sola con la infusión temprana de terlipresina (20-160 mcg/hora, con un máximo de infusión de 4 mg/día) más norepinefrina en pacientes con choque séptico, dicho estudio se detuvo debido a la futilidad después de la inscripción del 50% de los pacientes programados. En los 526 pacientes asignados aleatoriamente y analizados no encontraron diferencia en la mortalidad a los 28 días, ni en los días libres de vasopresores o cambio en la puntuación SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) durante la primera semana después de la asignación aleatoria. Este estudio describe que los hallazgos de investigaciones piloto anteriores no muestran beneficios en cuanto a la mortalidad cuando la terlipresina se usa sola o se agrega a la norepinefrina. Los pacientes en el grupo de terlipresina tuvieron un mayor número de eventos adversos graves²⁸.

Recomendaciones para el uso de vasopresores

En general se considera que la norepinefrina es el vasopresor de elección en pacientes con choque circulatorio. En un estudio reciente aleatorizado, controlado y doble ciego se observó que la dopamina no tiene ventajas sobre la norepinefrina como agente vasopresor de primera línea, asociándose a un incremento en la mortalidad a los 28 días, con mayor riesgo de presentar arritmias en pacientes con choque cardiogénico. En choque séptico el uso de dopamina en comparación con norepinefrina se asoció a mayor tasa de mortalidad. Por lo tanto, no se recomienda la dopamina como tratamiento sistemático en pacientes con choque^{1,6,27}. La dopamina como agente vasopresor alternativo a norepinefrina solo se indica en pacientes sumamente seleccionados (p. ej., pacientes con bradicardia absoluta o relativa) (con un grado de evidencia 2C)¹².

De acuerdo con las Guías Sobreviviendo a la Sepsis se sugiere el uso de epinefrina (añadida a la norepinefrina o como posible sustituto de esta) cuando se necesita otro agente para mantener una presión arterial adecuada (grado de evidencia 2B) y la vasopresina a dosis baja no se recomienda como vasopresor inicial único para el tratamiento de hipotensión inducida por sepsis, y la dosis máxima de 0.03-0.04 U/min debe reservarse para tratamientos de rescate (fracaso al tratar de lograr una PAM adecuada con otros agentes vasopresores)¹². En pacientes con hipertensión endocraneana la norepinefrina puede ser usada para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral sin comprometer el flujo sanguíneo en esta circulación¹⁹.

Indicaciones en patologías específicas

Anafilaxia

La anafilaxia es una emergencia médica. La Organización Mundial de la Salud clasifica a la epinefrina como medicamento en la primera línea de tratamiento en esta patología. Por su potente acción sobre los receptores alfa-1 adrenérgicos produce vasoconstricción que ayuda a tratar el choque, también previene y disminuye la obstrucción de la vía aérea por edema de la mucosa. Otras propiedades relevantes es que actúa como agonista de los receptores beta-1 y beta-2 adrenérgicos incrementando la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del miocardio, ejerciendo también efecto broncodilatador. La epinefrina se debe administrar por vía intramuscular tan pronto como se diagnostica anafilaxia o se sospecha fuertemente a una dosis de 0.01 mg/kg, a un máximo de 0.5 mg en adultos. Dependiendo de la gravedad del episodio y la respuesta a la inyección inicial, la dosis puede ser repetida cada 5 a 15 minutos si es necesario. Si la respuesta no es adecuada o si el choque se ha instaurado se debe iniciar la infusión de epinefrina intravenosa ajustando la dosis de acuerdo con el monitoreo hemodinámico de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. No se debe confundir la dosis ni la vía de administración de la epinefrina para el tratamiento inicial de la anafilaxia con la dosis usada para pacientes con paro cardiorrespiratorio, ya que la sobredosis de la epinefrina en anafilaxia puede condicionar efectos adversos graves como arritmias ventriculares, crisis hipertensiva y edema pulmonar^{25,29,30}.

Reanimación cardiopulmonar

De acuerdo con las recomendaciones de la AHA (*American Heart Association*), durante la resucitación cardiopulmonar (RCP) se recomienda iniciar apoyo de vasopresor (epinefrina) cuando la fibrilación ventricular (FV) o la taquicardia ventricular sin pulso persiste después de la segunda descarga (desfibrilación) y posterior a un periodo de dos minutos de RCP. En asistolia o actividad eléctrica sin pulso se recomienda el uso de epinefrina en cuando se tenga una vía intravenosa o intraósea con el objetivo principal de incrementar el flujo sanguíneo en la circulación cerebral y del miocardio durante la RCP. Hasta la fecha no hay estudios controlados que demuestren que la administración de cualquier agente vasopresor en cualquier etapa del manejo durante el RCP en la FV, taquicardia ventricular

sin pulso, actividad eléctrica sin pulso o asistolia aumente la tasa de supervivencia sin secuelas neurológicas al alta hospitalaria. Sin embargo, hay evidencia de que el uso de vasopresores durante la RCP se asocia con incremento en el retorno de la circulación espontánea después del paro cardíaco. Es razonable considerar la administración de epinefrina a dosis de 1 mg por vía intravenosa o intraósea cada 3 a 5 minutos durante las maniobras de RCP en adultos. Si el acceso intravenoso o intraóseo no puede ser establecido, la epinefrina puede ser administrada por vía endotraqueal a dosis de 2 a 2.5 mg³¹. La norepinefrina o la fenilefrina no han mostrado beneficio en la supervivencia en comparación con la epinefrina en el tratamiento durante la RCP³².

Síndrome hepatorenal

El síndrome hepatorenal (SHR) se define como un aumento inexplicable de la creatinina de manera progresiva en un paciente con enfermedad hepática avanzada, asociado a disminución del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular. El diagnóstico es por exclusión de otras causas de la insuficiencia renal, ya que no existe una prueba diagnóstica específica. El principal mecanismo fisiopatológico en el SHR es la reducción del volumen sanguíneo circulante debido al aumento resistencia al flujo sanguíneo en el hígado cirrótico que condiciona acumulación de sangre en la circulación esplácnica, produciendo disminución de las resistencias vasculares sistémicas e hipotensión con vasoconstricción a nivel renal. La terlipresina y la infusión de albúmina son el tratamiento de elección en el SHR. La dosis de terlipresina en esta patología es de 0.5 a 1 mg por vía intravenosa cada 4 a 6 horas. La norepinefrina y la octreótida son otros vasopresores actualmente usados para el tratamiento del SHR³³. La eficacia de la norepinefrina y la terlipresina han mostrado ser similares, con un costo menor con el uso de norepinefrina^{34,35}.

Choque cardiogénico y choque vasopléjico posterior a cirugía cardiovascular

La norepinefrina (noradrenalina) se recomienda de primera línea en pacientes con choque cardiogénico después de la cirugía cardiovascular; una minoría desarrolla choque vasopléjico caracterizado por hipotensión y bajas resistencias vasculares sistémicas. El choque vasopléjico después de la cirugía cardiovascular es

más frecuente en pacientes que recibieron fármacos betabloqueadores o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina previo a la cirugía. Si la hipotensión persiste después de la reanimación hídrica adecuada, se recomienda agregar norepinefrina^{36,37}.

Posterior a la cirugía cardiovascular se ha descrito la deficiencia de vasopresina. El estudio VANCS (*Vasopressin Versus Norepinephrine for the Management of Shock After Cardiac Surgery*), realizado recientemente en Brasil en pacientes con choque vasoplégico posterior a cirugía cardiovascular, demostró que el uso de vasopresina en comparación con norepinefrina acortó los días de estancia en la UCI, disminuyó la frecuencia de fibrilación auricular y lesión renal, sin observar diferencias en la mortalidad a los 28 días. Los autores sugieren que la vasopresina se puede considerar de primera línea en pacientes con choque vasoplégico posterior a cirugía cardiovascular. Como limitante se debe tomar en consideración que se trata de un estudio realizado en un solo centro hospitalario^{36,38}.

Complicaciones con el uso de vasopresores

Los agentes vasopresores agonistas de receptores adrenérgicos pueden causar taquicardia y disritmias. En pacientes con aterosclerosis coronaria, los vasopresores puede precipitar isquemia e infarto de miocardio; esto es de particular preocupación en los pacientes tratados con vasopresina. En presencia de disfunción miocárdica la excesiva vasoconstricción puede incrementar la poscarga sobre el ventrículo izquierdo y disminuir el volumen sistólico, gasto cardíaco y aporte de oxígeno. Las dosis excesivas de vasopresores también pueden causar isquemia y necrosis de las extremidades. La administración de vasopresores puede disminuir el flujo sanguíneo esplácnico y condicionar íleo, mala absorción e incluso infarto intestinal^{2,39}.

Conclusión

Antes de iniciar el tratamiento con vasopresor se debe identificar la causa del choque y si es posible corregirla, por ejemplo, en pacientes con choque obstructivo secundario a neumotórax a tensión. Cuando tratamos un paciente en estado de choque que no ha respondido a la reanimación hídrica, en general se recomienda la norepinefrina como vasopresor de primera elección. Cuando persiste la hipotensión a pesar del uso de norepinefrina, se puede agregar vasopresina o epinefrina. Sin embargo, el tratamiento con agentes vasopresores se debe

individualizar de acuerdo con cada patología; por ejemplo: cuando un paciente presenta anafilaxia el vasopresor de elección es la epinefrina, si hay criterios de SHR está indicado el uso de terlipresina, durante la RCP el vasopresor de elección es la epinefrina y la vasopresina puede ser útil en pacientes con choque vasoplégico que se presenta posterior a cirugía cardiovascular.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial, o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses alguno.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-34.
2. Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(7):847-55.
3. Zanotti-Cavazzoni SL, Hollenberg SM. Cardiac dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(5):392-7.
4. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014;40(12):1795-815.
5. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med*. 2006;34(3):589-97.
6. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-89.
7. Herget-Rosenthal S, Saner F, Chawla LS. Approach to hemodynamic shock and vasopressors. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(2):546-53.
8. Holmes CL, Walley KR. Vasoactive drugs for vasodilatory shock in ICU. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(5):398-402.
9. Holmes CL. Vasoactive drugs in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(5):413-7.
10. Leone M, Asfar P, Radermacher P, Vincent JL, Martin C. Optimizing mean arterial pressure in septic shock: a critical reappraisal of the literature. *Crit Care*. 2015;19:101.
11. Pich H, Heller AR. Obstructive shock. *Anaesthetist*. 2015;64(5):403-19.
12. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637.

13. Lima A. Circulatory shock and peripheral circulatory failure: a historical perspective. *Neth J Crit Care*. 2014;18(6):14-18.
14. St-Arnaud C, Ethier JF, Hamielec C, Bersten A, Guyatt G, Meade M, et al. Prescribed targets for titration of vasopressors in septic shock: a retrospective cohort study. *CMAJ Open*. 2013;1(4):127-33.
15. Bai X, Yu W, Ji W, Duan K, Tan S, Lin Z, et al. Early versus delayed administration of norepinephrine in patients with septic shock. *Crit Care*. 2014;18:532.
16. Rachoin JS, Dellinger RP. Timing of norepinephrine in septic patients: NOT too little too late. *Crit Care*. 2014;18:691.
17. Bayram M, De Luca L, Massie B, Gheorghide M. Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol*. 2005;96(6):47-58.
18. Overgaard CB, Dzavik V. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation*. 2008;118(10):1047-56.
19. Bangash MN, Kong ML, Pearse RM. Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. *Br J Pharmacol*. 2012;165(7):2015-33.
20. Martin C, Saux P, Eon B, Aknin P, Gouin F. Septic shock: a goal-directed therapy using volume loading, dobutamine and/or norepinephrine. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34(5):413-7.
21. Marik PE, Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA*. 1994;272(17):1354-7.
22. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, Nace L, Audibert G, Bauer P. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study. *Intensive Care Med*. 1997;23(3):282-7.
23. Lipman J, Roux A, Kraus P. Vasoconstrictor effects of adrenaline in human septic shock. *Anaesth Intensive Care*. 1991;19(1):61-5.
24. De Backer D, Creteur J, Silva E, Vincent JL. Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: which is best? *Crit Care Med*. 2003;31(6):1659-67.
25. Kanter J, DeBlieux P. Pressors and inotropes. *Emerg Med Clin North Am*. 2014;32(4):823-34.
26. Denton MD, Chertow GM, Brady HR. "Renal-dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials. *Kidney Int*. 1996;50(1):4-14.
27. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet*. 2000;356(9248):2139-43.
28. Liu ZM, Chen J, Kou Q, Lin Q, Huang X, Tang Z, et al. Terlipressin versus norepinephrine as infusion in patients with septic shock: a multicentre, randomised, double-blinded trial. *Intensive Care Med*. 2018;44(11):1816-25.
29. Kanwar M, Irvin CB, Frank JJ, Weber K, Rosman H. Confusion about epinephrine dosing leading to iatrogenic overdose: a life-threatening problem with a potential solution. *Ann Emerg Med*. 2010;55(4):341-4.
30. Simons FE, Arduoso LR, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World Allergy Organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J*. 2011;4(2):13-37.
31. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S729-S767.
32. Lindner KH, Brinkmann A, Pfenninger EG, Lurie KG, Goertz A, Lindner IM. Effect of vasopressin on hemodynamic variables, organ blood flow, and acid-base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg*. 1993;77(3):427-35.
33. Dunder HZ, Yilmazlar T. Management of hepatorenal syndrome. *World J Nephrol*. 2015;4(2):277-86.
34. Alessandria C, Ottobrelli A, Debernardi-Venon W, Todros L, Cerenzia MT, Martini S, et al. Noradrenalin vs terlipressin in patients with hepatorenal syndrome: a prospective, randomized, unblinded, pilot study. *J Hepatol*. 2007;47(4):499-505.
35. Duvoux C, Zanditenas D, Hézode C, Chauvat A, Monin JL, Roudot-Thoraval F, et al. Effects of noradrenalin and albumin in patients with type I hepatorenal syndrome: a pilot study. *Hepatology*. 2002;36(2):374-80.
36. Russell JA. Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. *Intensive Care Med*. 2019;45(11):1503-17.
37. Morimatsu H, Uchino S, Chung J, Bellomo R, Raman J, Buxton B. Norepinephrine for hypotensive vasodilatation after cardiac surgery: impact on renal function. *Intensive Care Med*. 2003;29(7):1106-12.
38. Hajjar LA, Vincent JL, Barbosa FR, Rhodes A, Landoni G, Osawa EA, et al. Vasopressin versus Norepinephrine in Patients with Vasoplegic Shock after Cardiac Surgery: The VANCS randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2017;126(1):85-93.
39. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, Nace L, Audibert G, Bauer P, et al. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study. *Intensive Care Med*. 1997;23(3):282-7.